

З. Л. ДОЛАБЧЯН

ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ СЕРДЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ
ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Современные методы клинической физиологии открывают большие возможности для изучения механизма сокращения сердца при различных физиологических или патологических состояниях. Исследование отдельных фаз сократительного процесса, сопоставление механических явлений с электрическими и изучение ряда функциональных показателей значительно дополняют имеющиеся представления о компенсаторных процессах в миокарде и механизме развития сердечной недостаточности. Классические исследования Уиггера [1] и установленная им полная фазовая структура сердечного сокращения положили основы развития этого важного раздела физиологии кровообращения.

Особенно большой интерес представляет динамика сердечного сокращения при гипертонической болезни. Эта патологическая форма представляет из себя удачную клиническую модель для изучения патофизиологии сокращения сердца в условиях характерной левожелудочковой гиперфункции и недостаточности. Кроме того, хроническое течение и стадийность развития гипертонической болезни способствуют динамическому изучению изменений в сердечном механизме.

В течение последних лет мы проводим детальное и разностороннее изучение функционального состояния сердца при гипертонической болезни. В настоящей работе мы задались целью изучить динамику сердечного сокращения с применением метода комбинированного поликардиографического исследования. Такое изучение в комплексе синтетической электрокардиологии [2, 3] может значительно обогатить наши представления о сердечном механизме при артериальной гипертонии.

Материал и методика исследования

Под наблюдением было 70 больных: первая стадия диагностирована у 17, вторая—у 34, третья—у 19 (по классификации Института терапии АМН СССР). Средний возраст больных—30-60 лет. Больные подвергались детальному клиническому, лабораторному и инструментальному исследованиям. Было произведено подробное электрокардиологическое исследование методами электрокардиографии в 12 отведениях, фонокардиографии и баллистокардиографии. Комбинированное поликардиографическое исследование производилось на пятиканальном аппарате венгерского производства.

Изучение фаз сердечного сокращения производилось по способу Маасса и Блумбергера [4, 5] (рис. 1). Согласно этому методу фаза на-

пряжения равна интервалу времени от начала зубца Q электрокардиограммы до начала подъема сфигмограммы (ej—ejection) минус время пробега пульсовой волны, которое определяется интервалом времени от максимального колебания II звука на фонокардиограмме до инцизуры сфигмограммы. Фаза изгнания устанавливается по интервалу времени от начала подъема сфигмограммы (ej) до ее инцизуры.

Фаза напряжения складывается по Голлаку из двух периодов—из периода трансформации и периода повышения давления (по терминологии В. Л. Карпмана и В. С. Савельева [6] они называются фазой асинхронного сокращения и фазой изометрического сокращения). Период трансформации равняется интервалу времени Q—I, а период повышения давления соответствует разнице между фазой напряжения и периодом трансформации.

Продолжительность механической систолы определялась по интервалу времени от начала максимальных колебаний I звука до начала максимальных колебаний II звука; должная ее величина устанавливалась по формуле $M_c = 0,324 \sqrt{C}$ [7]. Продолжительность электрической систолы определялась по интервалу Q—T электрокардиограммы, а должная ее величина по данным формулы Базета [8]. Ритм сердца определялся по интервалу R—R.

Были определены следующие функциональные показатели:

Внутренний коэффициент систолы желудочка (ВКС)	=	$\frac{\text{фаза напряжения}}{\text{фаза изгнания}}$	
Внутренний коэффициент фазы напряжения систолы желудочка (ВКН)	=	$\frac{\text{период трансформации}}{\text{период повышения давления}}$	
Корректированный показатель фазы напряжения систолы желудочка (КНН)	=	$\frac{\text{фаза напряжения}}{\text{механическая систола}}$	в %
Корректированный показатель фазы изгнания систолы желудочка (КИН)	=	$\frac{\text{фаза изгнания}}{\text{механическая систола}}$	в %
Механоэлектрический показатель систолы желудочка (МЭП)	=	$\frac{\text{механическая систола}}{\text{электрическая систола}}$	в %

Полученные результаты

В табл. I приводится средняя арифметическая величина (М) со средним квадратическим отклонением (σ) основных показателей по стадиям болезни. Как следует из данных таблицы, по мере прогрессирования болезни наблюдается определенная тенденция к увеличению фазы напряжения; если в первой стадии болезни длительность фазы напряжения колеблется в пределах нормы, то во второй и, особенно, третьей стадиях, она превышает ее. Можно заметить, что увеличение фазы напряжения идет за счет увеличения длительности периода трансформации; период повышения давления не увеличен, он даже несколько уменьшен, особенно, в первой и второй стадиях болезни (рис. 2). Во всех стадиях болезни отмечаются близкие цифры длительности фазы изгнания. Однако эти цифры несколько превышают средние цифры нормаль-

Т а б л и ц а 1

Показатели сердечного сокращения по стадиям болезни

Показатели	Стадия болезни		
	первая	вторая	третья
Фаза напряжения (сек.)	$0,073 \pm 0,017$	$0,090 \pm 0,017$	$0,097 \pm 0,024$
Период трансформации (сек.)	$0,048 \pm 0,012$	$0,064 \pm 0,223$	$0,069 \pm 0,010$
Период повышения давления (сек.)	$0,020 \pm 0,014$	$0,025 \pm 0,017$	$0,031 \pm 0,014$
Фаза изгнания (сек.)	$0,270 \pm 0,001$	$0,290 \pm 0,028$	$0,283 \pm 0,026$
Электрическая систола (сек.)	$0,335 \pm 0,015$	$0,372 \pm 0,035$	$0,378 \pm 0,020$
Механическая систола (сек.)	$0,300 \pm 0,021$	$0,320 \pm 0,026$	$0,324 \pm 0,024$
ВКС	$0,25 \pm 0,055$	$0,32 \pm 0,09$	$0,33 \pm 0,089$
КПН (%)	$24,3 \pm 5,95$	$28 \pm 6,81$	$29,8 \pm 6,13$
КПИ (%)	$91,3 \pm 5,89$	$91,8 \pm 5,42$	$87,5 \pm 6,89$
МЭП (%)	$88,4 \pm 6,34$	$85 \pm 7,31$	$80 \pm 9,69$

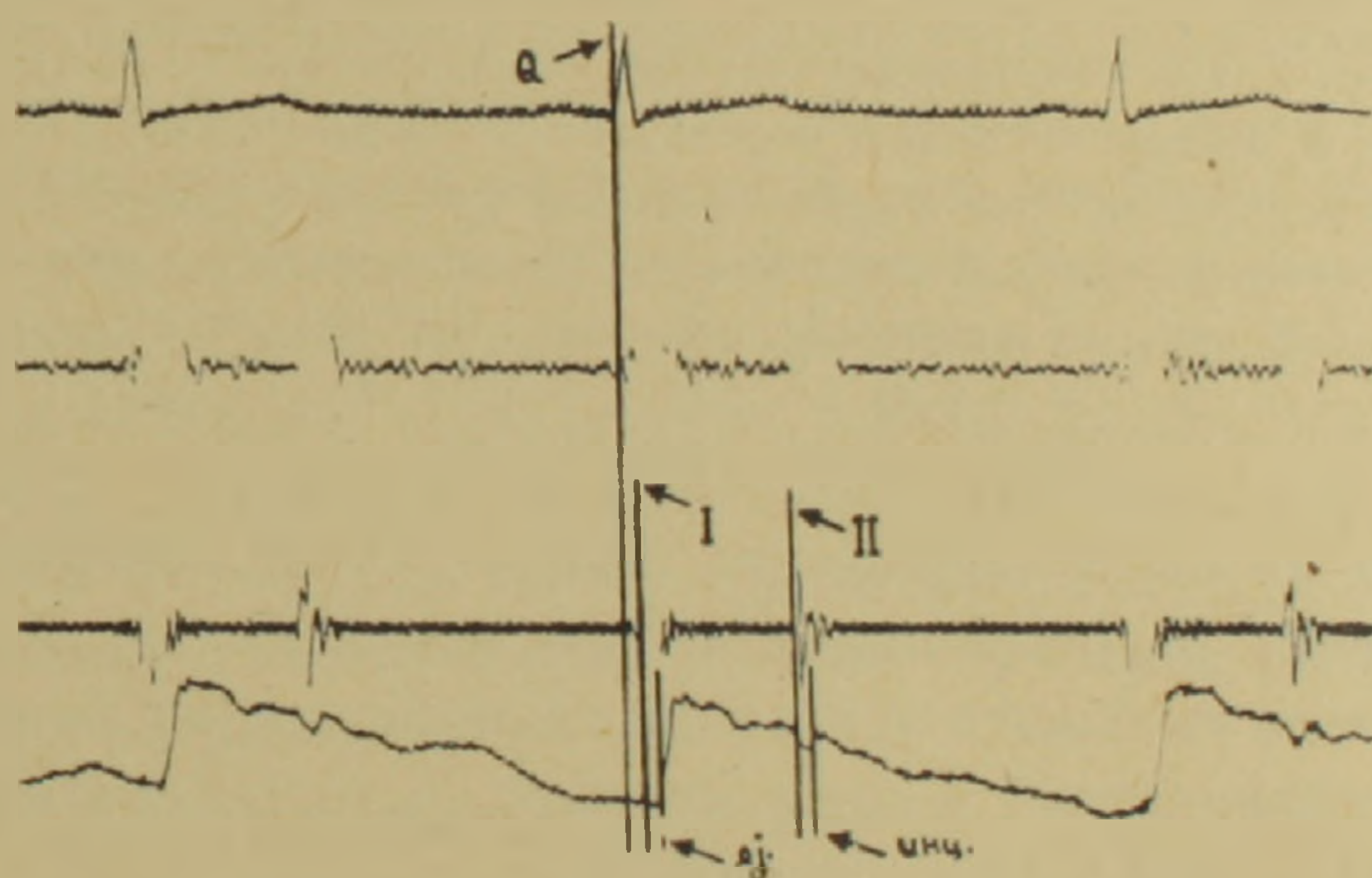


Рис. 1. Определение фаз сокращения сердца по поликардиографическому способу. Сверху вниз: II отведение электрокардиограммы, фонокардиограмма в двух частотных характеристиках, сфигмограмма сонной артерии. Фаза напряжения = (Q—ej) — (II—инц.), период трансформации = Q—I, период повышения давления = (фаза напряжения) — (период трансформации), фаза изгнания = ej—инц., механическая систола = I—II, электрическая систола = Q—T.

ной длительности фазы изгнания у здоровых лиц, в частности, во второй стадии болезни.

По мере прогрессирования болезни отмечается тенденция к увеличению длительности как электрической, так и механической систолы, причем электрическая систола увеличивается в большей степени (рис. 2). Эта закономерность наблюдается также и при сравнении фактически полученных величин длительности систолы с должными величинами.

Хотя внутренний коэффициент систолы колеблется в пределах нормы, но отмечается его увеличение по мере прогрессирования болезни. Такая картина наблюдается и в отношении скорректированного показателя напряжения и механоэлектрического показателя. Скорректированный показатель изгнания имеет одинаковую величину в первой и второй стадиях болезни; в третьей стадии он сравнительно меньше.

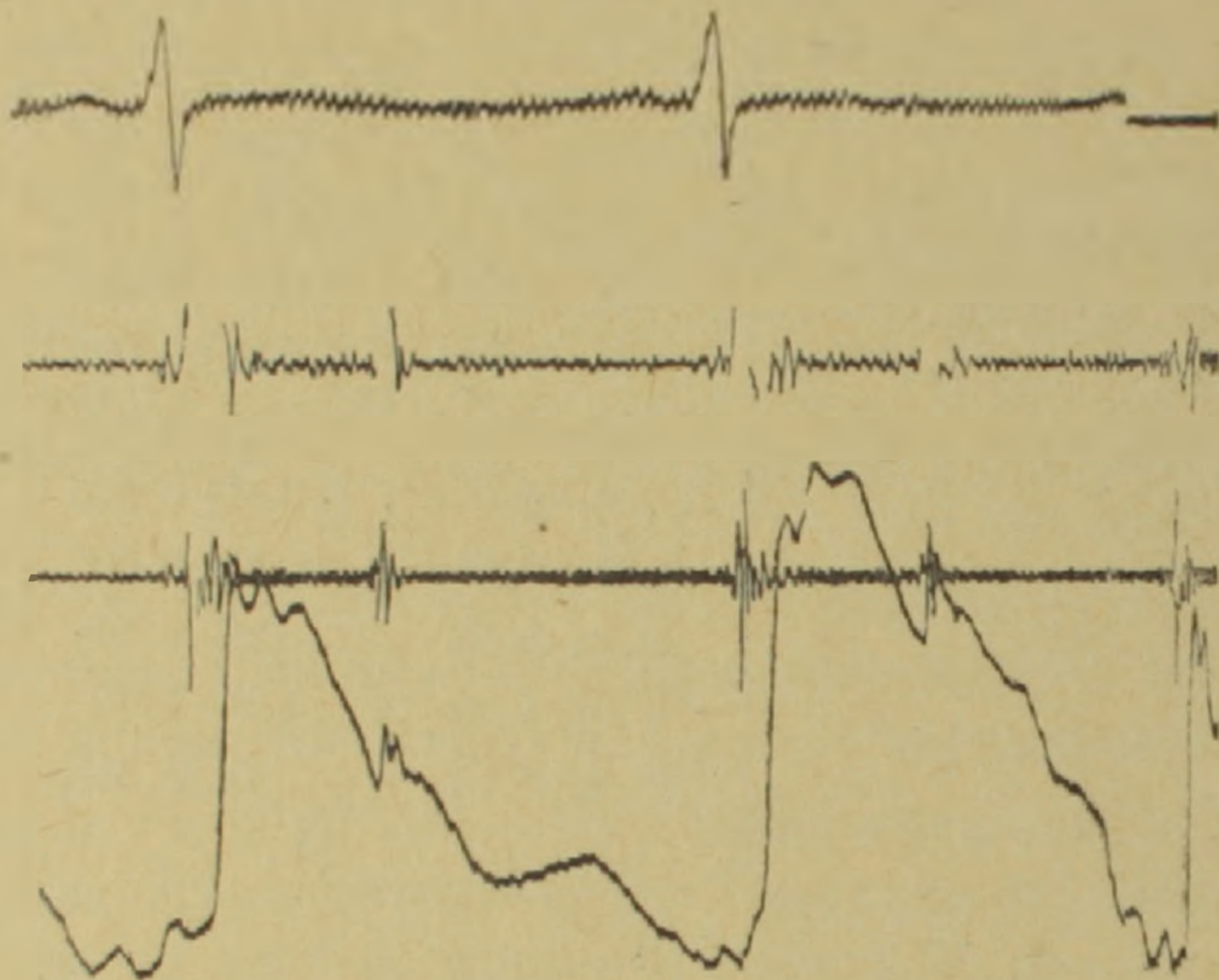


Рис. 2. Поликардиографическое исследование у б-го А. А. гипертонической болезнью IIIa стадии. Фаза напряжения = 0,10 сек., период трансформации = 0,08 сек., период повышения давления = 0,02 сек., фаза изгнания = 0,30 сек., механическая систола = 0,31 сек., электрическая систола = 0,39 сек., ВКС = 0,33, КПН = 32,2%, КПП = 96,4%, МЭП = 79,4%.

Исследования после проведения полного курса лечения, с применением квателерона* выявили определенные изменения. В отдельных случаях наблюдалось уменьшение периода трансформации, нередко имелось укорочение электрической и механической систолы; соответственно изменялись и функциональные показатели.

Обсуждение результатов

При обобщении всех данных можно отметить, что по мере прогрессирования болезни отмечаются закономерные изменения в динамике сердечного сокращения—увеличивается фаза напряжения за счет удлинения периода трансформации, период повышения давления нередко несколько укорачивается (хотя в динамике развития болезни он относительно увеличивается), фаза изгнания или не изменяется или же увеличивается в очень небольшой степени, удлиняется продолжительность механической и, особенно, электрической систолы. Эти сдвиги обуславливают все изменения остальных показателей сердечного сокращения.

* Квателерон синтезирован в ИТОХ АН АрмССР и апробирован в Институте кардиологии и сердечной хирургии АМН СССР.

Удлинение электрической систолы по мере развития тяжести болезни указывает на постепенное снижение функциональных способностей сердца и развитие недостаточности миокарда. При этом, механическая систола также увеличивается, но в небольшой степени. Такое несоответствие между удлинением электрической систолы и увеличением продолжительности механической систолы объясняется тем, что интервал Q—T на электрокардиограмме соответствует полному периоду электрической систолы, между тем интервал I—II на фонокардиограмме соответствует «акустическому эквиваленту» механической систолы, в котором исключается весь период трансформации фазы напряжения, т. е. не включается именно тот период, за счет которого в основном увеличивается механическая или, точнее, электромеханическая систола. Следует также иметь в виду, что в продолжительности электрической систолы определенное значение имеет и процесс распространения импульса по миокарду желудочков, а функция проводимости сердца довольно часто нарушается при гипертонической болезни. Все эти моменты обуславливают и постепенное снижение механоэлектрического показателя по мере развития болезни.

Постепенное увеличение скорректированного показателя напряжения объясняется тем, что по мере развития болезни фаза напряжения удлиняется сравнительно больше, чем вся механическая систола. Из вышеприведенного объяснения следует, что изменение продолжительности механической систолы идет в основном за счет постепенного удлинения периода повышения давления и фазы изгнания, которые удлиняются в небольшой степени, или же остаются в пределах нормы. Этим же объясняется факт постепенного уменьшения скорректированного показателя изгнания, так как в разных стадиях болезни, фаза изгнания фактически осуществляется в течение одинакового периода времени, а механическая систола постепенно увеличивается за счет относительного удлинения периода повышения давления.

Увеличение фазы напряжения при второй и третьей стадиях гипертонической болезни следует связывать с нарушением сократительной функции миокарда. Мы согласны с В. Л. Карпманом [9] и Л. А. Лещинским [10], что имеется определенное взаимоотношение между увеличением фазы напряжения и высотой диастолического артериального давления. Об этом говорит тот факт, что после эффективного гипотензивного лечения, наряду со снижением диастолического давления, сравнительно уменьшается длительность фазы напряжения. Увеличение периода трансформации также указывает на снижение функциональных способностей и ухудшение анатомического состояния миокарда, так как требуется больший период времени для того, чтобы электрические процессы преобразовались бы в механические. Относительное уменьшение периода повышения давления или же его колебание в пределах нормальных цифр при повышенном давлении в аорте объясняется гипертрофией миокарда левого желудочка, при которой сокращение сердца происходит с большой энергией и давление в желудочке повышается быстро.

В ы в о д ы

1. По мере развития гипертонической болезни отмечается постепенное увеличение фазы напряжения в основном за счет удлинения периода трансформации; период повышения давления хотя и удлиняется по мере прогрессирования болезни, но он не превышает нормальные пределы.

2. Фаза изгнания остается в пределах нормы или же увеличивается в очень незначительной степени; величина этой фазы почти одинакова во всех стадиях болезни.

3. Удлиняется систола сердца, причем электрическая систола удлиняется сравнительно больше, чем механическая систола.

4. По мере прогрессирования болезни, внутренний коэффициент систолы и скорректированный показатель напряжения увеличиваются, скорректированный показатель изгнания остается без изменений или же несколько уменьшается в третьей стадии, а механоэлектрический показатель постепенно уменьшается.

Институт кардиологии
и сердечной хирургии АМН СССР

Поступило 19.II 1963 г.

Չ. Լ. ԴՈԼԱԲՉԻԱՆ

ՍՐՏԻ ԿՈՎՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող 70 հիվանդների մոտ ուսումնասիրված է սրտի կծկման դինամիկան՝ պոլիկարդիոգրաֆիական մեթոդով:

1. Հիվանդության զարգացմանը զուգահեռ լարվածության փուլը աստիճանաբար մեծանում է ի հաշիվ վերափոխման շրջանի երկարացման. շնայած ճնշման բարձրացման փուլը նույնպես աստիճանաբար մեծանում է, բայց նրա տևողությունը չի դերազանցում նորմալ թվերի սահմանները:

2. Արտամզման փուլը մնում է նորմալ թվերի սահմաններում կամ աննշան մեծանում է. նրա տևողությունը հիվանդության տարբեր շրջաններում համարյա միանման է:

3. Սրտի սխտուղան երկարում է, ընդ որում էլիկտրական սխտուղան ավելի է երկարում, քան մեխանիկականը:

4. Հիվանդության զարգացմանը զուգահեռ ներսխտուղիկ պորժակիցը և լարման ճշտված ցուցանիշը մեծանում են, արտամզման ճշտված ցուցանիշը մնում է անփոփոխ կամ մեծանում է հիվանդության ուշ շրջաններում, իսկ մեխանոէլիկտրական ցուցանիշը աստիճանաբար փոքրանում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Wiggers C. J. Circulatory Dynamics. Phys. Studies. Grune & Stratton, N. Y., 1952.
2. Долабчян З. Л. Тез. докл. 5 кардиологич. конфер., Кисловодск, 43—44, 1961.
3. Долабчян З. Л. Вопросы кардиологии, Ереван, 4, 19—28, 1962.
4. Maass H. Verhandl, dtsh. Ges. Kreislaufforsch, 20:326, 1954.
5. Blumberger K. Klin. Wschr., Bd. 19, s. 825, 1940.
6. Карпман В. Л. и Савельев В. С. Физ. журн. СССР, т. 46, 3, 310—317, 1960.
7. Бабский Е. Б. и Карпман В. Л. ДАН СССР, т. 109, 2, 407—410, 1956.
8. Bazett H. C. Heart 7:353, 1918—1920.
9. Карпман В. Л. Физиол. и патол. кровообращения и дыхания, М., 40, 1960.
10. Лещинский Л. А. Клин. мед., 12, 65—72, 1960.